



А.И. САФИНА, И.Я. ЛУТФУЛЛИН, Э.А. ГАЙНУЛЛИНА, А.В. ГАЛЕЕВА
Казанская государственная медицинская академия

577.121-053.2: 612.17

Метаболический синдром у детей и подростков как комплексный фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний

Сафина Асия Ильдусовна

доктор медицинских наук,
профессор, заведующая кафедрой педиатрии и неонатологии
420034, г. Казань, ул. Декабристов, д. 125а, тел. (843) 262-52-66

Статья посвящена актуальной проблеме современной детской кардиологии — метаболическому синдрому, который сегодня расценивается как комплексный фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Представлены основные аспекты этиопатогенеза заболевания, критерии постановки диагноза в детском и подростковом возрасте, доказательные методы терапии заболевания.

Ключевые слова: дети и подростки, метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания.

A.I. SAFINA, I.J. LUTFULLIN, E.A. GAINULLINA, A.V. GALEEVA
Kazan State Medical Academy

Metabolic syndrome in children and adolescents as a complex risk factor for cardiovascular diseases

The article is devoted to one of the most actual problem of modern child cardiology — metabolic syndrome, which is recognized as a complex risk factor of cardiovascular diseases. The main aspects of pathogenesis, diagnostic criteria in children and adolescents, evidential methods of therapy are presented.

Key words: children, adolescents, metabolic syndrome, cardiovascular diseases.

Начиная со второй половины XX века сердечно-сосудистые заболевания являются важнейшим фактором инвалидизации и смертности населения, определяющим здоровье человечества в целом. Очевидная роль в этом принадлежит модификации образа жизни современного человека, неестественной для его биологической природы. Ограничение физической активности, увеличение потребляемых калорий с нарушением качественного состава диеты, рост эмоциональных нагрузок, приверженность к вредным привычкам — все это при

определенной генетической предрасположенности человека в конечном итоге приводит к формированию потенцированного фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний — так называемому метаболическому синдрому, основные положения которого были впервые сформулированы в 1988 году Reaven G.M. et al [1].

Изначально метаболический синдром, **включающий в себя абдоминальное ожирение, дислипидемию, нарушение толерантности к глюкозе и артериальную гипертензию, опи-**



Таблица 1.

Критерии диагностики метаболического синдрома у детей и подростков в разных возрастных группах

Возрастная группа (годы)	Ожирение (ОТ) [8]	Триглицериды	ХС ЛВП	АД	Глюкоза
6 – <10	≥ 90-го процента	Диагноз МС в данной возрастной группе не устанавливается, но если помимо абдоминального ожирения имеется отягощенный семейный анамнез по МС, сахарному диабету 2-го типа, сердечно-сосудистые заболевания, включая АГ и/или ожирение, то необходимо исследовать и другие показатели			
10 – <16	>90-го процента или критерии для взрослых, если ниже	>1,7 ммоль/л (>150 мг/дл)	<1,03 ммоль/л (<40 мг/дл)	САД>130 и/или ДАД ≥ 85 мм рт. ст.	>5,6 ммоль/л (100 мг/дл) (если ≥5,6 ммоль/л [или наличие сахарного диабета 2-го типа] провести тест толерантности к глюкозе)
≥16	Использовать существующие критерии для взрослых: 1. Абдоминальное ожирение (ОТ у мужчин ≥ 94 см, у женщин ≥ 80 см) 2. А также любые два критерия из нижеперечисленных: повышенный уровень ТГ: ≥1,7 ммоль/л (≥150 мг/дл); сниженный уровень ХС ЛВП: у мужчин <1,03 ммоль/л (<40 мг/дл), у женщин <1,29 ммоль/л (<50 мг/дл) или, если проводится специфическое лечение этих липидных нарушений; повышенное АД: САД ≥130 и/или ДАД ≥85 мм рт. ст. или, если принимаются антигипертензивные препараты; повышенный уровень глюкозы в крови (натощак): ≥5,6 ммоль/л (100 мг/дл) или ранее установленный сахарный диабет 2-го типа.				

Таблица 2.

Процентильное распределение окружности талии у мальчиков и девочек в возрасте от 2 до 18 лет (см)

Возраст, лет	Мальчики					Девочки				
	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й
2	42,9	46,9	47,1	48,6	50,6	43,1	45,1	47,4	49,6	52,5
3	44,7	48,8	49,2	51,2	54	44,7	46,8	49,3	51,9	55,4
4	46,5	50,6	51,3	53,8	57,4	46,3	48,5	51,2	54,2	58,2
5	48,3	52,5	53,3	56,5	60,8	47,9	50,2	53,1	56,5	61,1
6	50,1	54,3	55,4	59,1	64,2	49,5	51,8	55	58,8	64
7	51,9	56,2	57,5	61,7	67,6	51,1	53,5	56,9	61,1	66,8
8	53,7	58,1	59,6	64,3	71	52,7	55,2	58,8	63,4	69,7
9	55,5	59,9	61,7	67	74,3	54,3	56,9	60,7	65,7	72,6
10	57,3	61,8	63,7	69,6	77,7	55,9	58,6	62,5	68	75,5
11	59,1	63,6	65,8	72,2	81,1	57,5	60,2	64,4	70,3	78,3
12	60,9	65,5	67,9	74,9	84,5	59,1	61,9	66,3	72,6	81,2
13	62,7	67,4	70	77,5	87,9	60,7	63,6	68,2	74,9	84,1
14	64,5	69,2	72,1	80,1	91,3	62,3	65,3	70,1	77,2	86,9
15	66,3	71,1	74,1	82,8	94,7	63,9	67	72	79,5	89,8
16	68,1	72,9	76,2	85,4	98,1	65,5	68,6	73,9	81,8	92,7
17	69,9	74,8	78,3	88	101,5	67,1	70,3	75,8	84,1	95,5
18	71,7	76,7	80,4	90,6	104,9	68,7	72	77,7	86,4	98,4



сывался как исключительно «взрослый» феномен. В результате в течение длительного времени отсутствовало единое представление о метаболическом синдроме у детей и подростков, не были разработаны четкие диагностические критерии этого состояния. Однако сегодня проявления метаболического синдрома широко распространены в детской и подростковой популяции и имеют четкую тенденцию к увеличению. Например, избыточную массу тела имеет 16% детского населения США [2]. Это обусловило необходимость внедрения понятия «метаболический синдром» в педиатрическую практику, разработки международных критериев диагностики [3]. Важность проблемы МС в педиатрии актуальна в связи с тем, что это состояние очень часто переходит из детского и подросткового возраста во взрослую жизнь [4,5].

Патогенетической основой метаболического синдрома является инсулинорезистентность, которая чаще всего генетически детерминирована (мутации генов рецепторного и пострецепторного инсулинового аппарата), и проявлению которой способствуют экзогенные факторы: гиподинамия, избыточное потребление пищи, богатой жирами и углеводами, стресс, курение [6,7]. Важную роль в формировании инсулинорезистентности играет абдоминальное ожирение и сопутствующие ему сдвиги в нейрогормональной регуляции. Висцеральный жир имеет ряд патофизиологических особенностей, в частности высокую чувствительность к липолитическому воздействию катехоламинов и низкую – к антилиполитическому действию инсулина, что стимулирует липолиз. В результате свободные жирные кислоты тормозят действие инсулина, еще более усугубляя инсулинорезистентность и гипергликемию [8]. Помимо этого висцеральный жир также является и активным эндокринным органом, синтезирующим лептин и ФНО- α , действие которых в рамках метаболического синдрома также приводит к инсулинорезистентности [9]. Таким образом, в диагностике метаболического синдрома имеет значение не только сам факт избыточной массы тела, а именно абдоминальный тип ожирения. Было показано, что среди детей с одинаковым индексом массы тела чувствительность к инсулину ниже в группе детей с большим количеством висцерального жира [10].

Дислипидемия при метаболическом синдроме характеризуется атерогенными сдвигами: снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности, увеличение холестерина липопротеинов низкой плотности, гипертриглицеридемия и выраженная постпрандиальная липидемия. Диагностически наиболее важным критерием является гипертриглицеридемия, так как это показатель патогенетически связан с инсулинорезистентностью, способствует усилению гиперинсулинизма [11].

Артериальная гипертензия при метаболическом синдроме также связана с главным патогенетическим пусковым механизмом — гиперинсулинизмом. Инсулин повышает реабсорбцию натрия в проксимальных канальцах почек, что приводит к гиперволемии и увеличению содержания натрия и кальция в стенках сосудов, вызывая их сужение и повышение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), повышает активность симпатической нервной системы, тем самым увеличивая сердечный выброс, вызывает сужение сосудов и повышение ОПСС, усиливает пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, сужая их просвет и повышая ОПСС. Повышенное ОПСС приводит к снижению почечного кровотока, что вызывает активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Избыточная секреция ренина почками поддерживает стойкое повышение системного АД и формирует АГ. Кроме того, в последнее время обсуждают механизмы патогенеза АГ при МС, связанные с гиперлептинемией: при длительно сохраняющихся дислипидемиях развиваются атеросклеротиче-

ские изменения почечных сосудов, что также может приводить к развитию реноваскулярной АГ [12]. Оценку уровня АД у детей и подростков проводят с помощью центильных таблиц.

Выявляемые изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у детей и подростков с МС следует объединить в единый **кардиоваскулярный синдром**. При этом целесообразно в структуре маркеров МС не выделять отдельно АГ, а включать ее в качестве одного из критериев единого кардиоваскулярного синдрома. Это определение оправдано и более точно по своей сущности, так как, с одной стороны, существует достоверно подтвержденная взаимосвязь МС с патологией сердца и сосудов, а с другой, такая взаимосвязь не ограничивается только АГ. Особенно следует подчеркнуть тот факт, что в патологический процесс при МС вовлекаются не только сердце, но и сосуды всех уровней, т.е. речь идет о кардиоваскулярной патологии. Таким образом, кардиоваскулярный **синдром**, наряду с АГ, представлен **синдромом** вегетативной дисфункции (проявляющимся в том числе нарушением вариабельности сердечного ритма), эндотелиальной дисфункцией и систолодиастолической дисфункцией миокарда. При этом степень выраженности описанных выше нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы у детей и подростков с МС может варьировать индивидуально и зависит от степени выраженности инсулинорезистентности.

В настоящее время **диагностика метаболического синдрома у детей** и подростков основана на Согласованных критериях, предложенных Международной диабетической федерацией (IDF) в 2007 году (табл. 1) [2]. Согласно этим критериям краеугольным камнем диагноза метаболический синдром является абдоминальное ожирение, оцениваемое по центильным таблицам окружности талии (табл. 2). Абдоминальное ожирение было принято за основной критерий, основываясь как на патогенезе синдрома, так и на эпидемиологических исследованиях, в которых было показано, что окружность талии наиболее тесно коррелирует с прочими проявлениями метаболического синдрома [13].

Согласно критериям IDF метаболический синдром не формируется в возрасте **до 6 лет**, а **в возрасте 6-10 лет** можно говорить только о группе риска формирования метаболического синдрома, постановка диагноза детям в этом возрасте неоправдана.

Диагноз МС в **возрасте 10-16 лет** может быть установлен при наличии абдоминального ожирения, сопровождающегося двумя или более дополнительными патологическими сдвигами:

- повышение триглицеридов;
- снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности;
- повышения АД;
- гипергликемия.

Для подростков старше 16 лет используются критерии, используемые у взрослых.

Терапия метаболического синдрома подразумевает комплексность и доказательность. Целью лечения должно быть остановка прогрессирования метаболических нарушений и последующих неизбежных сердечно-сосудистых осложнений. Наиболее эффективным методом купирования МС является контроль ожирения. Необходимо убедить детей с абдоминальным ожирением снизить массу тела! Это достигается путем обеспечения достаточной физической нагрузки в комбинации с рационализацией диеты: уменьшение общего калоража пищи (путем точного учета употребленных калорий), отказ от потребления легкоусвояемых углеводов (белый хлеб, кондитерские изделия, десерты, сладкие фрукты и др.) и тугоплавких живот-



Таблица 3. Доза и способы назначения основных ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента

Препараты	Доза для детей	Доза для подростков	Начальная доза	Максимальная доза в сутки	Кратность приема в сутки
Каптоприл	0,05-0,1 мг/кг	37,5-75 мг	0,3-0,5 мг/кг на прием	6 мг/кг	3
Эналаприл	0,1-0,2 мг/кг	5-40 мг	от 0,08 мг/кг до 5 мг в сутки	от 0,6 мг/кг до 40 мг	1-2
Фозиноприл	0,05-0,1 мг/кг	5-20 мг	от 0,1 мг/кг до 10 мг в сутки	40 мг	1
Лизиноприл	—		от 0,07 мг/кг до 5 мг в сутки	от 0,6 мг/кг до 40 мг	1-2

ных жиров, введение двух так называемых разгрузочных дней в неделю. Определенное значение в педиатрии имеет семейный стереотип питания, убеждение питаться правильно должно распространяться в первую очередь на взрослых членов семьи.

Изменение образа жизни лежит в основе успешного лечения данного синдрома. Цель врача — сформировать у больного устойчивую мотивацию, направленную на длительное выполнение рекомендаций по питанию, физическим нагрузкам, приему лекарственных препаратов. Установка на успех позволяет пациенту легче переносить те лишения, которых требует изменение образа жизни, а оно предусматривает: нормализацию режима, диеты; оптимизацию физической нагрузки; психотерапию; проблемно-целевое обучение и самоконтроль.

Нормализация диеты включает умеренное ограничение суточной энергетической ценности (при этом ее не рекомендуют ниже 1200 ккал!). Снижение энергоценности диеты происходит за счет ограничения углеводов и жиров животного происхождения (сало, сливочное масло, жирные сорта мяса и др.), а потребление растительных следует увеличивать до 50% общего количества жиров.

Необходимо ограничивать «углеводную» высоту до 150 г в сутки. При составлении диеты обязательно следует учитывать гликемический индекс продуктов. Чем меньше у продукта «способностей» к повышению уровня глюкозы в крови, тем благоприятнее его действие на инсулярный аппарат и тем ниже риск дополнительной утилизации глюкозы в жировые депо, а продукты с высоким гликемическим индексом этот риск увеличивают. Однако нужно учитывать, что у больных ожирением почти все углеводсодержащие продукты вызывают больший подъем уровня глюкозы, чем у людей с нормальным весом.

Количество белка в диетах должно быть не менее 0,9-1,0 г/кг нормальной массы тела. Менее 60 г белка в сутки употреблять не рекомендуют. Белковые продукты (мясо, рыба, творог) необходимо включать в свой рацион ежедневно. Ограничивают поваренную соль (до 5 г в день) и воду (до 1,5 л в день). Необходимо использование разгрузочных дней.

Физические нагрузки по своей значимости в профилактике и лечении избыточной массы тела по праву занимают второе место после питания. Для тренировки сердечно-сосудистой системы хорошо подходят ходьба, игровые виды спорта, плавание, езда на велосипеде, лыжи и коньки, в том числе и роликовые. Двигаться можно и нужно всегда и везде: сидя в ванной, у телевизора, в автобусе, за партой в школе. Надо ходить, бегать, плавать, ездить на велосипеде, делать зарядку, заниматься шейпингом и т.д. При этом нужно помнить, что физические нагрузки без диет малоэффективны.

Медикаментозное лечение ожирения. Медикаментозная терапия метаболического синдрома у детей в настоящее время

продолжает изучаться, т.к. эффективность многих препаратов в педиатрии не изучена. Медикаментозное лечение ожирения назначает врач по строгим медицинским показаниям после обследования ребенка и уточнения выраженности метаболических и клинических нарушений. У детей старше 10 лет и подростков препаратом выбора для лечения ожирения является метформин¹, который назначается длительным курсом с целью повышения чувствительности тканей к инсулину и снижения массы тела.

В настоящее время в ходе многоцентровых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований получены положительные данные по оценке эффективности лечения ожирения у подростков (старше 12-13 лет) сибутрамином² и орлистатом³.

Использование гиполипидемических препаратов в педиатрии также изучено недостаточно. При значительных дислипидемических сдвигах по типу смешанной и изолированной гиперхолестеринемии назначают статины (симвастатин, аторвастатин, розувастатин, правастатин, флувастатин, ловастатин), ингибиторы абсорбции холестерина (Эзетимиб)⁴, препараты никотиновой кислоты (Эндурацин)⁵, анионообменные смолы, при гипертриглицеридемии могут быть назначены фибраты (ципрофибрат, фенофибрат и гемфиброзил), Эндурацин и полиненасыщенные жирные кислоты (эфир омега-3 кислот) — Витрум Кардио, Омакор и др.

При повышенном артериальном давлении у детей и подростков с метаболическим синдромом используют немедикаментозные и медикаментозные методы терапии. Немедикаментозное лечение включает:

1. ведение дневника;
2. обучение больных детей и подростков;
3. диета, изменение пищевых привычек;
4. физические упражнения.

Следует помнить о том, что для улучшения клинического статуса больных МС с артериальной гипертензией (АГ) обязательно снижение массы тела до идеальных значений, достаточно снижение его всего лишь на 5-10% исходного.

Медикаментозное лечение должен назначать только врач (педиатр или эндокринолог) и проводить под своим контролем. Выделяют четыре этапа в лечении АГ у детей и подростков с метаболическим синдромом:

I этап: снижение массы тела на 10-15% исходной в течение 3-6 мес. при соблюдении принципов рационального питания и ограничении поваренной соли.

II этап: при отсутствии положительного эффекта от немедикаментозных мероприятий в лечении АГ I степени (без поражения органов-мишеней), лабильной АГ (по данным суточного мониторинга АД) в течение 6 мес. рекомендуют назначение фармакотерапии. При АГ II степени (с признаками поражения органов-мишеней), а также стабильной АГ (по данным суточного мониторинга АД), сразу назначают медикаментозное



лечение. Наиболее целесообразно использовать ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ)⁶, так как помимо гипотензивного действия препараты этого класса обладают свойством повышать чувствительность тканей к инсулину за счет увеличения образования брадикинина и улучшения микроциркуляции (табл. 3).

III этап: медикаментозная монотерапия – ингибиторы АПФ; селективные β-адреноблокаторы (небиволол). При недостаточном гипотензивном эффекте – увеличение дозы препарата или его замена. При недостаточном гипотензивном эффекте – комбинированная терапия.

IV этап: комбинированное лечение – ингибиторы АПФ и диуретики; селективные β-адреноблокаторы и ингибиторы АПФ.

Таким образом, метаболический синдром в современной медицине – это проблема, которая перешагнула границы взрослой кардиологии и прочно вошла в педиатрическую практику. Сегодня у детских врачей есть четкие критерии диагностики метаболического синдрома, эффективные терапевтические возможности, а главное – дети страдают от метаболических сдвигов, грозящих им развитием серьезных сердечно-сосудистых осложнений в дальнейшем. Наиболее оправданным методом лечения метаболического синдрома является возвращение к здоровому образу жизни, элиминация основных факторов, составляющих патогенетическую основу метаболического синдрома.

вещество фиксировано на восковой матрице, обеспечивающей медленное высвобождение препарата в кровь. Препарат не вызывает ощущения «приливов» и в меньшей степени оказывает раздражающее действие на слизистые оболочки.

6. иАПФ блокируют превращение ангиотензина I в ангиотензин II в крови и тканях, тормозят распад брадикинина, стимулируют синтез вазодилатирующих простагландинов, эндотелиальных факторов, уменьшают активность симпатической нервной системы и уровень альдостерона в крови, воздействуют на прессорный натрийуретический гормон. Фармакодинамические эффекты ингибиторов АПФ включают гипотензивный эффект за счет дилатации артерий и вен (при этом не влияют на ЧСС и сердечный выброс), повышение выведения натрия почками (связано с почечной вазодилатацией), уменьшение пред- и постнагрузки на сердце, улучшение диастолической функции левого желудочка, воздействие на факторы роста, уменьшение гипертрофии левого желудочка, гипертрофии сосудистой стенки. Препараты улучшают качество жизни, синдром отмены для них не характерен. Основные побочные эффекты препаратов заключаются в возникновении «гипотонии первой дозы», гиперкалиемии, появлении сухого кашля, крайне редко возможно появление азотемии, отека Квинке. Противопоказания к назначению препаратов — беременность, гиперкалиемия, стеноз почечных артерий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Метформин (глюкофаж, сиюфор) относят к группе бигуанидов, он повышает чувствительность тканей к инсулину, подавляет окисление жиров, оказывает гипотензивный эффект; его достаточно широко применяют в настоящее время при МС, в том числе и без нарушенной толерантности к глюкозе; его можно применять при отсутствии противопоказаний у детей школьного возраста (с 10 лет) и подростков.
2. Сибутрамин (меридиа) — средство, влияющее на пищевое поведение и улучшающее переносимость диеты (препарат центрального действия) путем ингибирования обратного захвата норадреналина и серотонина в структурах мозга (можно применять у подростков).
3. Орлистат (ксеникал) — уменьшает всасывание нутриентов из ЖКТ (препараты периферического действия) путем ингибирования панкреатической и кишечной липазы; его можно применять у детей и подростков при осложненных формах ожирения.
4. Эзетимиб (эзетрол) — представитель нового класса гиполипидемических средств, избирательно блокирующих процесс абсорбции холестерина в эпителии тонкого кишечника. Для монотерапии практически не применяют, а широко используют в комбинации с невысокими дозами статинов. Эффективность такой комбинации сопоставима с эффективностью монотерапии с использованием статинов в высоких дозах, но ее безопасность выше.
5. Никотиновая кислота, будучи одним из витаминов группы В, в дозах 2-4 г/сут оказывает выраженное гиполипидемическое действие. По своему спектру эффектов (выраженное снижение холестерина на 20-30% и триглицеридов — на 30-40% на фоне повышения липопротеинов высокой плотности на 20-30%) она могла бы быть почти «идеальным» гиполипидемическим средством, но обычные формы никотиновой кислоты переносятся плохо. Лучшую переносимость имеет пролонгированная форма никотиновой кислоты — эндурацин, в которой активное

1. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 1988; 37: 1596-1607.
2. Weiss R., Dziura J., Burgert T.S. et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *NEJM*, 2004; 350: 2362-2374.
3. Zimmet P., Alberti K.G., Kaufman F. et al. IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes* 2007; 8 (5): 299-306.
4. Burke V., Beilin L.J., Simmer K. et al. Predictors of body mass index and associations with cardiovascular risk factors in Australian children: a prospective cohort study. *Int J Obes* 2005; 29: 15-23.
5. Alberti G., Zimmet P., Shaw J. et al. Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic: the International Diabetes Federation consensus workshop. *Diabetes Care* 2004; 27: 1798-811.
6. Буторова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. *Рус. мед. журнал*, 2001. – 9(2): С. 56-61.
7. Старкова Н.Т., Дворяшина И.В. Метаболический синдром инсулинорезистентности: основная концепция и следствие (обзор). *Тер. архив*, 2004. – 10: С. 54-58.
8. Аметов А.С. Ожирение – эпидемия XXI века. *Тер. архив*, 2002. – 10: С. 5-7.
9. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. *Профилактика и лечение*. – М.: Медпрактика, 2002. – 232 с.
10. Bacha F., Saad R., Gungor N., Arslanian S.A. Are obesity-related metabolic risk factors modulated by the degree of insulin resistance in adolescents? *Diabetes Care* 2006; 29: 1599-604.
11. Дороднева Е.Ф., Пугачева Т.А., Медведева И.В. Метаболический синдром. *Тер. архив*, 2002. – 10: С. 7-12.
12. Ровда Ю.И., Ровда Т.С. Современные аспекты артериальной гипертензии и метаболического синдрома у подростков. *Педиатрия*, 2002. – 4: С. 82-86.
13. Maffei C., Pietrobello A., Grezzani A., Provera S., Tato L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res* 2001; 9: 179-87.